УДК 576.893.16*:36.7

СОБАКА КАК СПОНТАННЫЙ НОСИТЕЛЬ ЛЯМБЛИЙ И ВОЗМОЖНЫЙ ИСТОЧНИК ЛЯМБЛИОЗА В ПРИРОДЕ

И. К. Падченко, Н. Г. Столярчук

(Киевский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и паразитологии)

Данные отечественной и зарубежной литературы свидетельствуют о том, что спонтанными носителями лямблий в природе являются многие представители животного мира: крысы, мыши, суслики, тарбаганы, морские свинки, кролики, кошки, собаки, птицы и др. Широко распространена эта инвазия также среди различных групп населения. Особенно часто обнаруживают лямблий у организованных детей дошкольного возраста (у 20—30% и более). Между тем, согласно нашим наблюдениям, неорганизованные дети того же возраста, проживающие в некоторых городах УССР (Киев, Чернигов, Ужгород, Херсон, Кировоград, Черкассы и др.), лишь в отдельных случаях были инвазированы этими простейшими (до 4,5%). В сельской местности мы обнаружили лямблий у 20—22,9% неорганизованных детей. Столь неравномерному распространению лямблиоза в селе и городе (прежде всего среди неорганизованных детей) способствует, по нашему мнению, наличие среди диких и домашних животных таких спонтанных носителей лямблий, которые при определенных условиях могут служить дополнительным источником этой инвазии для человека.

Необходимо отметить, что вопрос о видовой самостоятельности лямблий, обнаруживаемых у человека и различных видов животных, все больше привлекает к себе внимание отечественных и зарубежных авторов, особенно в последние годы. Так, некоторые исследователи (Винников, 1949; Сокуренко, 1953; Степанова, 1956; Емельянов, 1960 и др.) получили экспериментальный лямблиоз у мышей, крыс и хомячков при заражении их цистами лямблий человека (*Lamblia intestinalis*). На возможность вызвать цистами лямблий человека экспериментальный лямблиоз у крысят не старше 22-дневного возраста указывают В. В. Горицкая и Л. А. Врублевская (Горицкая, 1963; Горицкая, Врублевская, 1966; Врублевская, 1967). Однако необходимо учитывать, что в этом возрасте крысята не могут представлять эпидемиологической опасности для людей, т. к. возможность инфицирования их лямблиями человека является исключением. Кроме того, они довольно быстро освобождаются от экспериментальной инвазии (не позже, чем через 26 суток после заражения).

Совершенно иные результаты были получены при проведении подобных экспериментов на подопытных животных, у которых экспериментаторы различными способами полностью ликвидировали спонтанный лямблиоз (Дивеева-Могила, 1956; Рогова, Дехкан-Ходжаева, 1962; Карапетян, 1962, 1964; Schneider, 1961; Georgescu, Simionescu, Colea, 1962 и др.). Становится очевидным, что вопрос о возможном участии мышей, крыс и хомячков в эпидемиологии лямблиоза человека остается до сих пор по существу нерешенным. Еще менее выяснен вопрос о возможном переходе лямблий от человека к собаке, с которой он особенно часто и тесно соприкасается в процессе своей жизнедеятельности, и наоборот.

И это несмотря на то, что собаки нередко являются спонтанными носителями лямблий *L. canis*. По литературным данным, этими простейшими инвазировано 7,6% собак (Bemrick, 1961).

Результаты наших исследований, проведенных в некоторых населенных пунктах Киевской, Херсонской и других областей УССР и в пригородах Киева, свидетельствуют о широком распространении лямблиоза среди бродячих собак (поражено 15% животных). Причем чаще (у 17% животных) эти простейшие встречаются у собак в возрасте до года, не содержащихся на привязи.

С целью выяснения вопроса о восприимчивости собак к лямблиям человека (*L. intestinalis*), а следовательно, и возможном участии этих животных в эпидемиологии лямблиоза мы провели экспериментальные исследования на щенках полутора — четырехмесячного возраста, которых приобрели в различных хозяйствах, расположенных в окрестностях Киева. Чаще из одного помета брали несколько животных. Один выводок из восьми щенков был получен нами в условиях института. Чтобы полностью ликвидировать возможность случайного заноса лямблий, подопытных животных содержали в изолированных вольерах. Вскармливали им вареную пищу (мясо, молоко, кашу, хлеб). Для исключения влияния гельминтов на экспериментальный и спонтанный лямблиоз инвазированных гельминтами щенков подвергали дегельминтизации. С целью обнаружения у подопытных животных лямблий собаки (*L. canis)* перед постановкой опытов их всех в течение одного-двух месяцев подвергали ежедневно (кроме выходных дней) протозоологическому исследованию. В опыт включали лишь тех щенков, которые оказались свободными от этой инвазии.

Исследования проводились на 63 щенках. В контрольную группу входило 17 животных, остальные были разделены на три опытные группы. В первую группу вошли животные (20 особей), среди которых один щенок был со спонтанной инвазией. Животных второй группы (5 особей) активно инфицировали определенным количеством цист лямблий *L. canis*, полученных от собак методом обогащения. Степень восприимчивости щенков к лямблиозу человека мы определяли на животных третьей группы (21 особь). Для этого щенкам скармливали с пищей заранее известное количество цист лямблий человека, полученных из кала детей методом обогащения.

Сроки клинических наблюдений за развитием и течением спонтанного и экспериментального лямблиоза у подопытных животных были различными, но обычно не превышали шести месяцев. Все это время мы определяли у них интенсивность паразитовыделения (цистовыделения). По окончании наблюдений животных умертвляли путем введения им в плевральную полость нашатырного спирта. Из брюшной полости полностью извлекали желудок, толстый и тонкий кишечник. Их содержимое и слизистую оболочку подвергали протозоологическому и патологоанатомическому исследованию. Определяли интенсивность инвазии в различных отделах кишечника.

Было установлено, что, если среди полутора—четырехмесячных щенков (20 особей) имеется хотя бы один со спонтанным лямблиозом, то общение с ним в течение 3—21 суток способствует поголовному инвазированию всех животных лямблиями собаки. Причем первый случай нового заражения лямблиозом был подтвержден лабораторными методами через 19 дней после общения, а последний — через 29. Длительность инкубационного периода при 3-дневном и 21-дневном общении подопытных животных была примерно одинаковой и варьировала в пределах 19—29 суток.

При спонтанном лямблиозе у подопытных щенков возникали различной интенсивности расстройства кишечного тракта (жидкий, полужидкий или полуоформленный кал), ухудшался аппетит, иногда появлялась некоторая скованность движений и поведения. Указанные нарушения обычно совпадали с периодами максимально выраженной интенсивности паразитовыделения (цистовыделения) или несколько предшествовали (на один-два дня) им и по своему характеру были прерывистыми. Самым выраженным оказался первый период нарушений — 12—14 суток; последующие продолжались одни—двое, иногда четверо суток. Первые периоды полной или относительной нормализации функций кишечного тракта были кратковременными (1—3 суток) и лишь в дальнейшем они увеличивались до 5—12 суток. Спустя примерно два месяца после начала цистовыделения функция кишечного тракта подопытных животных нормализовалась, хотя цисты с калом продолжали выделяться.

При патологоанатомическом исследовании щенков, у которых спонтанный лямблиоз продолжался два с половиной—шесть месяцев, были обнаружены в разных отделах 12-перстной и тонкой кишок различной интенсивности поражения слизистой оболочки, выражающиеся в отечности, гиперемии, мелкоточечных изъязвлениях, а иногда и мацерации. Степень выраженности этих поражений у различных животных сильно варьировала: у одних они локализовались в 12-перстной кишке, у других — также в верхней трети или верхней половине тонкого кишечника, а иногда и во всем тонком кишечнике, вплоть до слепой кишки. У щенков контрольной группы слизистая оболочка кишечника была нормальной.

При кратковременном течении спонтанного лямблиоза (до шести—десяти суток) у подопытных щенков также наблюдались различные расстройства кишечного тракта (жидкий, полужидкий или полуоформленный кал и др.), однако его слизистая оболочка при вскрытии оказалась совершенно нормальной. Имеются, следовательно, основания считать, что более или менее выраженные патологические изменения слизистой оболочки 12-перстной и тонкой кишок могут возникнуть лишь при длительном течении инвазионного процесса (свыше двух с половиной—шести месяцев).

Пяти щенкам из второй группы к пище было добавлено по 1000—2000 жизнеспособных цист лямблий, полученных методом обогащения из кала собаки со спонтанным лямблиозом. Цисты перед скармливанием обрабатывали в течение полутора-двух часов антибиотиками (по 16000 ЕД пенициллина и стрептомицина на 1 *см*^{3} смеси) с целью подавления бактериальной микрофлоры. Цистовыделение у животных началось на пятые-шестые сутки.

При экспериментальном лямблиозе, вызванном цистами лямблий собаки, у щенков также наблюдались различные расстройства кишечного тракта (жидкий или полужидкий кал и др.), но их продолжительность не превышала одного месяца. При этом первое расстройство, длившееся не более одних суток, совпадало с началом цистовыделения или предшествовало ему на одни-двое суток. Последующее самое длительное расстройство кишечника (до девяти—одиннадцати суток) обычно наступало через три—шесть дней после первого расстройства. В дальнейшем периоды расстройств становились все более и более кратковременными, а паузы между ними все более продолжительными.

Опытами по экспериментальному заражению полуторамесячных щенков цистами лямблий собаки было установлено, что они весьма восприимчивы к этой инвазии.

В первой серии опытов, поставленных на животных третьей группы, шести трехмесячным щенкам к пище добавляли 1800—3600 жизнеспособных цист лямблий человека. Цистовыделение наблюдалось лишь у одного щенка на 29-е сутки после заражения. Еще один щенок погиб на 40-е сутки вследствие пареза кишечника. Спустя неделю после экспериментального заражения у него расстроилась деятельность кишечника (жидкий кал). Расстройство продолжалось трое суток. Через 28 суток щенок перестал принимать пищу и испражняться, вследствие чего у него вздулся живот; еще через двое суток животное погибло. При его вскрытии тонкий и особенно нижние отделы толстого кишечника оказались сильно вздутыми и синюшными. В содержимом кишечника и соскобе со слизистой оболочки среднего отдела тонких кишок были обнаружены вегетативные формы лямблий, а в нижней его трети — предцисты и цисты этих простейших. У остальных четырех щенков цисты лямблий с калом не выделялись в течение 40 суток после инфицирования. На 40-е сутки двух из них умертвили, а двух повторно инфицировали цистами лямблий человека. При вскрытии умертвленных животных в содержимом кишечника и соскобе со слизистой оболочки тонкого кишечника были обнаружены вегетативные формы лямблий. У повторно инфицированных щенков, получивших с пищей по 15 000 и 30 000 жизнеспособных цист лямблий человека, цисты стали выделяться на 6-е и 11-е сутки.

В случае добавления к пище двум подопытным щенкам по 30 000 жизнеспособных цист лямблий человека (вторая серия опытов) цистовыделение при первом инфицировании было установлено на седьмые сутки также лишь у одного животного. У второго щенка оно не наблюдалось в течение 36 дней, и ему было повторно назначено с пищей 50 000 цист лямблий человека. Цистовыделение наступило в данном случае на шестые сутки.

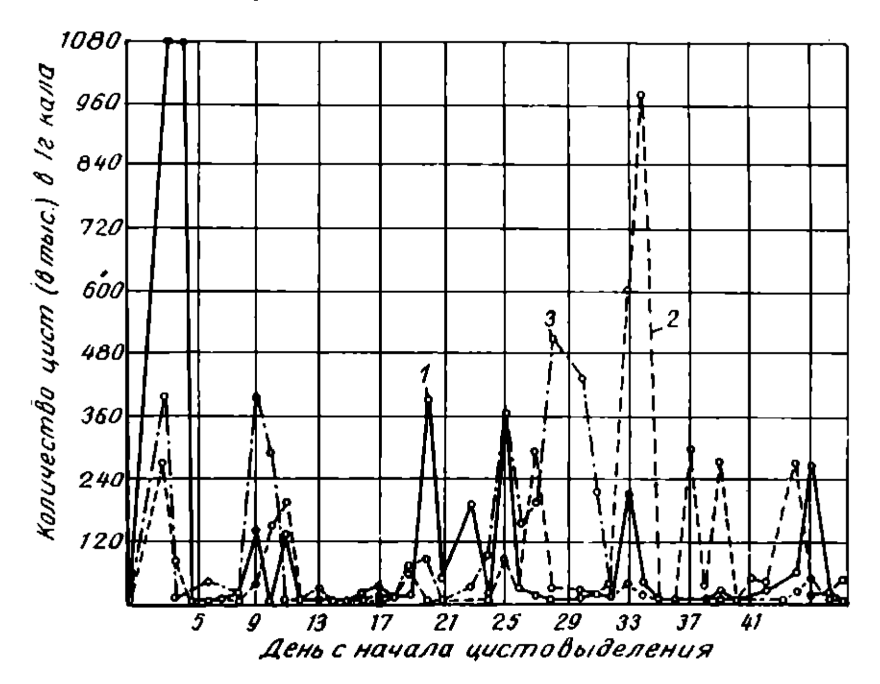
В очередной серии экспериментов, проведенной на восьми щенках выводка, полученного в условиях института, животным скармливали с пищей по 50 000 жизнеспособных цист лямблий человека. Цистовыделение было установлено лишь у трех животных на 28—29-е сутки. Остальным пяти щенкам на 30-е сутки к пище снова добавили по 100 000 жизнеспособных цист лямблий человека. После повторной инвазии у двух животных цистовыделение началось на шестые—восьмые сутки, у двух — на десятые и у одного — на 25-е.

В последней серии экспериментов, проведенной на пяти щенках из третьей группы, кратковременно общавшихся до опыта с собаками со спонтанной инвазией, но не выделявших лямблий в течение 32 суток после этого, к пище было добавлено по 45 000 жизнеспособных цист лямблий человека. У всех животных началось цистовыделение на третьи-четвертые сутки после заражения. Животные контрольной группы лямблиозом не заразились.

Исходя из результатов экспериментального исследования, проведенного на животных третьей группы, можно сделать вывод, что полутора—четырехмесячные щенки восприимчивы к лямблиозу человека. Причем сроки проявления данной инвазии находятся в прямой зависимости от количества заглоченных собакой цист и кратности их заглатывания. Имеются также основания полагать, что поедание собаками пищи, загрязненной цистами лямблий человека, способствует в случае наличия у них асимптомного спонтанного лямблиоза раннему цистовыделению.

При патологоанатомическом и протозоологическом исследованиях мы установили, что при спонтанном и экспериментальном лямблиозе у собак, вызванном лямблиями собаки и человека, вегетативные формы этих

простейших локализуются в различных отделах кишечного тракта от 12-перстной до слепой кишки. Иногда их можно было обнаружить в выходной части желудка, в слепой и толстой кишках. Обнаруживались лямблии в содержимом кишечника и соскобе с его слизистой оболочки. Количественные соотношения вегетативных форм лямблий в этих материалах зависели от периода цистовыделения. Так, в самом начале цисто-



Характер цистовыделения лямблий в эксперименте у щенков со спонтанным лямблиозом:
1 — первый щенок; 2 — второй щенок; 3 — третий щенок.

выделения простейших можно было обнаружить только в соскобе и лишь несколько позже — в содержимом кишечника. В начальной фазе инфекционного процесса в соскобе наблюдалось максимальное количество простейших, а в содержимом кишечника — самое минимальное. Излюбленным местом локализации лямблий являются средние отделы тонкого кишечника. Здесь чаще всего обнаруживается максимальное количество вегетативных форм лямблий как в соскобе, так и в содержимом кишечника. Несколько реже встречаются они в 12-перстной кишке. В нижней трети тонкого кишечника этих простейших мы находим реже и в меньшем количестве, чем в среднем его отделе. Одновременно с вегетативными формами в среднем отделе кишечника можно обнаружить единичные предцисты, а по мере приближения к слепой кишке — и цисты этих простейших. Но даже общее количество предцист, цист и вегетативных форм лямблий, обнаруживаемых в нижней трети тонкого кишечника, обычно меньше количества простейших, обитающих в среднем его отделе. В слепой и толстой кишках встречаются преимущественно цисты (в небольшом количестве), а вегетативные формы попадаются лишь в отдельных случаях.

Цистовыделение при спонтанном и экспериментальном лямблиозе, вызванном лямблиями собаки и человека, чаще продолжалось в течение всего периода наблюдения (до шести месяцев). По своему характеру и

интенсивности оно было прерывистым и волнообразным (рисунок). Количество цист в 1 *г* кала варьировало в различные дни в значительных пределах, — от 0 до 1 080 000. В характере цистовыделения у каждого подопытного животного имелись некоторые различия, хотя у всех щенков цистовыделение в течение первого месяца три раза существенно увеличивалось. Первое увеличение наступило в начальном периоде инвазии и было кратковременным; второе увеличение (также кратковременное) началось на шестые—восьмые сутки после первого и, наконец, третье, самое длительное и выраженное, — через 17—25 суток. В дальнейшем цистовыделение продолжало сохранять волнообразный и прерывистый характер, а периоды, когда выделение цист не наблюдалось, постепенно увеличивались.

Результаты проведенных исследований позволяют заключить, что собака восприимчива к лямблиозу человека, причем эта восприимчивость значительно повышается при повторном заглатывании ею цист лямблий. Поедание собаками пищи, содержащей цисты лямблий человека, способствует также активизации асимптомного спонтанного лямблиоза у этих животных. Являясь нередко (до 15% особей) спонтанным носителем лямблий, собака может, очевидно, способствовать круговороту лямблий в природе. В связи с возможностью перехода лямблий от человека к собаке имеются основания считать, что она может принимать участие в эпидемиологии лямблиоза в качестве дополнительного источника данной инвазии.

ЛИТЕРАТУРА

Винников М. Э. 1949. Лямблиоз. Сов. мед. № 12.

Врублевская Л. А. 1967. Получение экспериментальной инвазии человеческими лямблиями у белых крыс. Пробл. паразитол. Тез. докл. V науч. конф. Укр. респ. науч. об-ва паразитол. К.

Горицкая В. В. 1963. Некоторые вопросы эпидемиологии лямблиоза. В кн.: «Проблемы паразитол.», № 2. К.

Горицкая В. В., Врублевская Л. А. 1966. Получение экспериментальной инвазии Lamblia intestinalis белых крыс. Мед. паразитол. и паразитар. бол., № 2.

Дивеева-Могила Ю. А. 1956. К вопросу биологии лямблий. Сб. тр. Курск. мед. ин-та, в. II.

Емельянов В. И. 1960. О восприимчивости некоторых животных к Lamblia intestinalis. Сб. науч. работ Харьков. мед. ин-та и Ин-та вакцин и сывороток им. И. И. Мечникова, посвящ. памяти акад. Д. К. Заболотного. Харьков.

Карапетян А. Е. 1962. О патогенности Lamblia intestinalis для белых мышей. Мед. паразитол. и паразитар. бол., № 6.

Его же. 1964. Изучение биологии лямблий при помощи культурального метода исследования. Автореф. докт. дисс. Ростов-на-Дону.

Рогова Л. И., Дехкан-Ходжаева Н. А. 1962. К вопросу об идентичности лямблий человека и крыс. Тр. Ташкент. н.-и. ин-та вакцин и сывороток, в. 5.

Степанова Н. А. 1956. Биологические основы лечения и профилактики лямблиоза. Автореф. канд. дисс. Алма-Ата.

Сокуренко А. Е. 1953. Биологические основы эпидемиологии ламблиоза. Автореф. канд. дисс. Алма-Ата.

Bemric W. J. 1962. The host specificity of Giardia from laboratory strains of Mus musculus and Rattus norvegicus. J. Parasitol., v. 48, № 2.

Georgesku M., Simionescu O., Colea A. 1962. Cercetâri cu privire rolul sobolanului in râspindirea lambliazei umane. Viata med., v. 9, № 10.

Schneider C. C. 1961. Infektionsversuche mit Lamblia muris. I. Experimentelle Untersuchungen zum Infektionsverlauf. Z. Tropenmed. und Parasitol., Bd. 12, № 3.

Поступила 5.IX 1968 г.

DOG AS A SPONTANEOUS CARRIER OF *LAMBLIA* AND PROBABLE SOURCE AND VECTOR OF LAMBLIASIS IN NATURE

I. K. Padchenko, N. G. Stolyarchuk

(Research Institute of Epidemiology Microbiology and Parasitology)

Summary

The results of experimental investigations carried out in puppies 1.5—4 month old testify to the fact that a dog is susceptible to both spontaneous and experimental lambliasis evoked by the cysts of dog *Lamblia canis* and human *L. intestinalis*. Experimental invasion caused by the cysts of *L. intestinalis* also activates the asymptonic spontaneous lambliasis in dogs. During spontaneous and experimental lambliasis in dogs, the vegetative forms of Lamblia are localized in various areas of duodenums and small intestines; with particularly great amount of them being in the middle area of small intestine.